

Année 1897

THÈSE

POUR

le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le mercredi 21 juillet 1897, à 9 heures

PAR

L. VIARDOT

Licencié ès-sciences mathématiques et ès-sciences physiques

Contribution à l'Etude DE L'ALBUMINURIE CYCLIQUE OU MALADIE DE PAVY

COMPLICATIONS OCULAIRES — PATHOGÉNIE

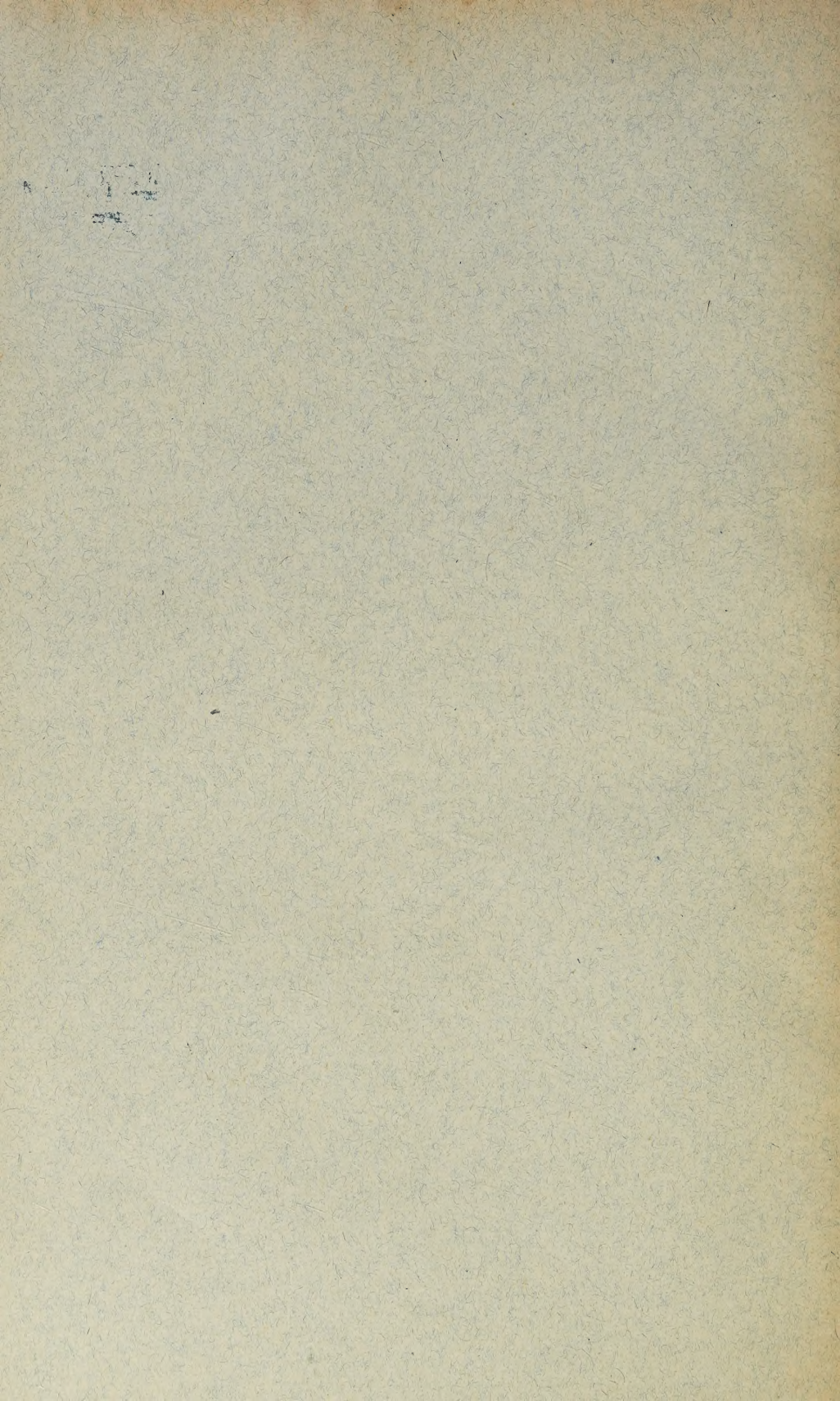
Président : M. DEBOVE

Juges : MM. { CHARRIN
ACHARD
CHASSEVANT

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical*

PARIS
IMPRIMERIE A. CORNOIS
96 — Boulevard Montparnasse — 96

1897



FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1897

THÈSE

POUR

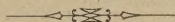
le Doctorat en Médecine

Présentée et soutenue le mercredi 21 juillet 1897, à 9 heures

PAR

L. VIARDOT

Licencié ès-sciences mathématiques et ès-sciences physiques

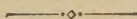


N^o
558

Contribution à l'Etude
DE L'ALBUMINURIE CYCLIQUE
OU MALADIE DE PAVY



COMPLICATIONS OCULAIRES — PATHOGÉNIE



Président : M. DEBOVE

Juges : MM. { CHARRIN
ACHARD
CHASSEVANT

*Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les
différentes parties de l'enseignement médical*



PARIS

IMPRIMERIE A. CORNOIS

96 — *Boulevard Montparnasse* — 96

1897

FACULTÉ DE MEDECINE DE PARIS

	Doyen.	M. BROUARDEL.
	Professeurs.	MM.
Anatomie		FARABEUF.
Physiologie		CH. RICHET.
Physique médicale		GARIEL.
Histoire naturelle médicale		N.
Chimie organique et chimie minérale		GAUTHIER.
Pathologie et thérapeutiques générales		BOUCHARD.
Pathologie médicale		HUTINEL.
Pathologie chirurgicale		DEBOVE.
Anatomie pathologique		LANNELONGUE.
Histologie		CORNIL.
Opérations et appareils		MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie		TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale		POUCHET.
Hygiène		LANDOUZY.
Médecine légale		PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie		BROUARDEL.
Pathologie expérimentale et comparée		LABOULBENE.
		CHANTEMESSE.
Clinique médicale		DIEULAFOY.
		POTAIN.
		JACCOUD.
		HAYEM.
Maladie des enfants		GRANCHER.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale		JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques		FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux		RAYMOND.
		DUPLAY.
Clinique chirurgicale		LE DENTU.
		TILLAX.
		BERGER.
Clinique des maladies des voies urinaires		GUYON.
Clinique ophtalmologique		PANAS.
Clinique d'accouchement		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires.

M. N...

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
ACHARD.	GAUCHER.	MARIE.	SEBILEAU.
ALBARRAN.	GILBERT.	MENETRIER.	THIERY.
ANDRE.	GILLE DE LA	NELATON.	THOINOT.
BAR.	TOURETTE.	NETTER.	TUFFIER.
BONNAIRE.	GLEY.	POIRIER, chef des tra-	VARNIER.
BROCA.	HARTMANN.	vaux anatomiques.	WALTHER.
CHARRIN.	HEIM.	RETTNER.	WEISS.
CHASSEVANT.	LEJARS.	REMY.	WIDAL.
DELBET.	LETULLE.	RICARD	WURTZ.
	MARFAN.	ROGER.	

Secrétaire de la Faculté : M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leur auteur, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

Témoignage d'éternelle reconnaissance

A MON FRÈRE

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

M. le professeur DEBOVE

Chevalier de la Légion d'honneur

Membre de l'Académie de Médecine

Au cours de nos études médicales, nous avons eu l'occasion de suivre à la clinique de M. le docteur Ostwalt, deux cas d'albuminurie intermittente cyclique. C'est ce qui nous a déterminé à choisir cette affection pour sujet de notre thèse inaugurale.

M. le docteur P. Marie, professeur agrégé à la faculté de médecine de Paris, a bien voulu mettre à notre disposition l'observation très détaillée d'un malade atteint de la même affection et qui fut, en 1895, l'objet d'une de ses leçons cliniques (1).

Nous lui devons aussi un certain nombre de notes bibliographiques ; qu'il nous soit permis de lui exprimer ici, tous nos remerciements et de l'assurer de notre vive gratitude.

Que nos maîtres dans les hôpitaux et particulièrement MM. Reclus, Duplay, Guyon, Chauffard, Grancher, Potain, J. L. Faure, Leguen, Tissier, veuillent bien agréer l'hommage du souvenir reconnaissant que nous conservons de leur bienveillance.

Pendant près de deux années, nous avons assisté M. le docteur Ostwalt à sa clinique des maladies des yeux. Nous lui devons les deux observations qui font l'objet de ce

(1) P. Marie: Sur un cas d'albuminurie cyclique. Leçon clinique, Sem. méd., 1896.

travail et de nombreux conseils qui nous en ont facilité l'exécution ; nous le prions de recevoir l'hommage de notre affectueuse reconnaissance.

Nous n'oublierons pas non plus de remercier M. Sainton, interne des hôpitaux, qui a mis à notre disposition le laboratoire de l'hospice de Bicêtre, ni notre excellent ami M. Hummel dont nous avons mis, si souvent, à contribution la connaissance approfondie de la langue allemande.

INTRODUCTION

L'albuminurie n'est plus considérée comme un signe pathognomonique du mal de Bright.

En 1865, Gubler, le premier, dit :

« Il n'est pas absolument impossible, tant sont indécises les limites de la santé et de la maladie, de trouver de l'albumine dans l'urine des gens bien portants ».

Aujourd'hui il est admis sans conteste que l'albuminurie peut se présenter en dehors de la néphrite et chez les personnes exemptes de maladies graves. Mais par un revirement singulier, la portée des observations nouvelles fut exagérée et avec Leube (1), Sénator (2), Capitan (3), de la Celle de Châteaubourg (4), Bertrand (5), on est arrivé à dire que l'albuminurie pouvait être un phénomène physiologique.

Cette conception fut réfutée en 1886 par von Noorden (6).

W. Dubreuilh dans une revue critique publiée dans la

(1) Leube : Ueber die Ausscheidung von Eiweiss im Harn des gesunden Menschen (Virchow's. Archiv, Bd. 82, p. 145, 1878).

(2) Sénator : Die Albuminurie (Berlin 1882).

(3) L. Capitan : Etudes expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires. Thèse de Paris, 1893.

(4) De la Celle Châteaubourg. — De l'albuminurie physiologique. Thèse de Paris, 1883.

(5) E. Bertrand : Contribution à l'étude de l'albuminurie intermittente non cyclique chez les gens bien portants. (Thèse de Paris, 1890).

(6) Noorden : Dentsch. Arch. für Klin. Med., 38, 1886, p. 205.

Revue médicale de 1887, distingue trois groupes, trois types d'albuminurie :

- 1^o Des albuminuries transitoires, aiguës ou accidentelles ;
- 2^o Des albuminuries chroniques sans périodicité nette ;
- 3^o L'albuminurie intermittente périodique ou albuminurie cyclique de Pavy.

Le premier groupe a été étudié d'une façon très complète dans la thèse du docteur Capitan et, à Lyon, dans la thèse du docteur Michel (1), pour les maladies du système nerveux.

Le deuxième, dans la thèse du docteur E. Bertrand.

Le troisième a fait le sujet d'une thèse de Lyon, celle du docteur Merley qui en a bien établi les grandes lignes. Pavy qui l'avait le premier signalé, lui a donné son nom.

En parcourant les observations qui ont été publiées sur l'albuminurie cyclique, nous n'avons pu relever une seule dans laquelle des lésions organiques de l'œil se soient manifestées au cours de cette affection. D'ailleurs Merley (2) qui a fait dans sa thèse une excellente analyse des symptômes de la maladie de Pavy, en parlant des troubles oculaires, dit

« Ils sont relativement rares et, en tout cas, ce ne sont pas des troubles réels auxquels on a affaire. Rendall a parlé de quelques accès de cécité monoculaire droite. Dans deux observations (obs. V et VI), nous avons noté des flammèches devant les yeux, mais l'examen aphthalmoscopique fait par le docteur Teissier a toujours relevé une transparence parfaite des milieux et une circulation rétinienne normale.

Un seul de nos malades, un jeune homme de 18 ans, déclare apercevoir constamment dans son champ visuel du

(1) Henri Michel : Contribution à l'étude des albuminuries transitoires dans quelques maladies du système nerveux. Thèse de doctorat, 1883.

(2) Merley : albuminurie intermittente cyclique ou maladie de Pavy (Thèse de Lyon, 1887).

côté gauche un filament en forme de S très-pâle et qui ne gêne nullement d'ailleurs la fonction visuelle. Ce filament est imperceptible à l'examen ophtalmoscopique qui montre même dans ce cas-là des milieux normalement transparents et un fond de l'œil sans lésion appréciable. Notons toutefois qu'ici la rétine offre un aspect tigré des plus accusés ».

Ayant eu la bonne fortune d'observer à la clinique de M. le docteur Ostwalt deux cas d'albuminurie intermittente cyclique s'accompagnant : le premier, d'hémorrhagies rétiniennes à répétition ; le second, d'une chorioretinite aiguë localisée sous une artère rétinienne, il nous a paru intéressant de recueillir ces deux observations pour en faire le sujet de notre thèse.

Le plan que nous avons cru devoir suivre dans la rédaction de ce travail, sera le suivant :

1^o Nous ferons d'abord l'historique de l'albuminurie intermittente cyclique.

2^o Nous rapporterons ensuite nos deux observations.

3^o Nous terminerons par quelques considérations sur la pathogénie de cette affection.

CHAPITRE I

HISTORIQUE

L'histoire de l'albuminurie intermittente chronique est toute moderne.

En 1870, Ultzmann (1) en cite huit cas. Il rapporte que la densité de l'urine est élevée, mais que jamais on n'y trouve de cylindres ou de globules rouges. Tout au plus découvrirait-on parfois, dans le sédiment, quelques cristaux d'urate et d'oxalate de chaux.

Dans un cas, l'urine de la nuit très concentrée, était le plus souvent albumineuse, tandis que celle du jour après une promenade, ne renfermait que des traces d'albumine. Cette dernière circonstance est tout à fait exceptionnelle, l'horaire de l'albuminurie dans la forme qui nous occupe, étant généralement inverse.

En 1873, dans une discussion à la *Royal medical and surgical Society* de Londres, Sir William Gull (2) faisait remarquer que les jeunes garçons débiles et anémiés ont souvent, à l'âge de la puberté, de l'albumine dans leurs urines.

(1) Ultzmann. — Wiener mediz. Presse 1870 (cité d'après Lépine. Revue de Médecine 1802).

(2) William Gull. — Brit. med. Journal 1873. I. 675.

Moxon, en 1873 (1), donne le premier un travail important sur la question. Il cite 19 cas d'albuminurie intermittente chronique ayant duré plusieurs mois et s'étant terminés par la guérison. Il fait remarquer que l'urine était souvent albumineuse après le premier déjeûner et qu'il y avait parfois de l'oxalate de chaux dans le dépôt.

Ce mémoire fut suivi de nombreuses publications anglaises sur l'albuminurie périodique. La même année, M. Rooke (2), rapporte le cas d'une jeune fille dont il a analysé l'urine plusieurs fois par jour pendant des semaines entières. Jamais les urines ne se sont montrées albumineuses au sortir du lit. Il fit garder le lit à la malade pendant trois semaines et pendant tout ce temps l'albuminurie ne parut pas une seule fois. Mais dès le premier jour qu'elle se levât, l'albumine reparut dans les urines.

La même année encore, Clément Dukes (3), publie l'histoire de dix enfants âgés de 13 à 17 ans, n'ayant pas eu la plupart la scarlatine, mais souffrant de malaises généraux, faiblesse, céphalalgie, dyspepsie et l'un d'eux d'anémie. Chez tous, il trouva de l'albumine en proportion variable, tantôt permanente, tantôt intermittente, cessant parfois pendant des jours et des semaines pour reparaître sous l'influence d'une émotion, d'un écart de régime, d'un refroidissement ou d'un grand exercice musculaire et cédant enfin à la diète lactée, au repos au lit.

En 1879, Robert Saundby (4), trouve de l'albumine dans l'urine de la moitié des enfants débiles qu'il examine.

(1) Robert Saundby. — The diagnostic value of albuminuria (Brit. med. Journ. 1878. II. 794).

(2) Moxon. — Guy's Hospital reports 1878. XXII (cité d'après Rendall).

(3) Morley Rooke. — Intermittente albuminuria (Brit. med. Journ. 1878. II. 596, cité d'après Dubreuilh).

(4) Clément Dukes. — The albuminuria of adolescents (Brit. med. Journ. 1878. II. 794).

Les auteurs allemands s'occupent alors de la question : Edlefsen (1), apporte cette fois trois observations concernant non plus des enfants, mais des jeunes hommes.

C'est d'abord un étudiant en médecine devenu anémique sans cause, comme chez lequel on ne trouvait pas d'albumine au réveil, mais qui en avait dans la matinée après une promenade ; le soir ce symptôme disparaissait complètement. Cette albuminurie intermittente disparut par un traitement ferrugineux.

Le deuxième cas se rapporte également à un anémique très affaibli par une dilatation stomacale. La marche, chez lui, faisait naître l'albumine qui disparaissait par le repos.

Dans le troisième cas, il s'agit d'un jeune homme anémique atteint de vertiges, et chez lequel l'urine du soir renfermait toujours de l'albumine.

En 1880, Fürbringer (2), cite d'autres observations plus nombreuses.

La première a trait à un jeune médecin de 29 ans, qui découvrit de l'albumine dans son urine du matin. Une heure plus tard, après l'émotion que lui causa cette découverte, l'urine renfermait une grande quantité d'albumine. Vers le soir toute trace d'albumine avait disparu. L'urine des jours suivants en présentait de faibles quantités par intervalles. La quantité d'albumine avait atteint une fois le chiffre énorme de 6 grammes par litre et encore l'on n'était pas sûr d'avoir fait le dosage dans l'urine qui en contenait le plus.

L'alimentation et l'exercice musculaire s'étaient montrés sans influence.

(1) Edlefsen. — Ueber albuminurie bei gesunden Nieren (Mittheilungen für den Verein Schleswig-Holsteinischer Aerzte Aug. 1879. Berlin. Klin. Wochenschr. 1879).

(2) Fürbringer. — Zur kenntniss der albuminurie (Zeitschr. f. klin. méd. 1880. I, cité d'après Lépine).

Sur 61 enfants âgés de 3 à 6 ans et observés par le même auteur, nous relevons six cas seulement dans lesquels les urines se montrent albumineuses l'après-midi, tandis que dans la matinée et la soirée, elles n'en renferment pas la moindre trace. La quantité d'albumine toujours faible ne dépassait guère 1 grammé par litre et par 24 heures.

Dans tous les autres cas, l'albumine fut trouvée seulement dans l'urine de la matinée, mais la première urine du matin et celle du soir, en furent toujours exemptes. Deux de ces enfants restaient parfois des semaines sans avoir d'urine albumineuse, puis sans que les conditions de leur vie parussent en rien changées, l'albumine apparaissait dans la matinée et même l'après-midi.

Tous ces enfants avaient été placés dans les mêmes conditions de nourriture et d'exercice et chez eux l'hypothèse d'une néphrite interstitielle ne pouvait se présenter à l'esprit.

Citons le cas de Bull (1), d'une albuminurie intermittente chez un médecin de 27 ans en dehors de toute maladie et notamment d'affection cardiaque.

En 1878, Marcacci (2) attire l'attention sur l'influence de la gymnastique sur cette affection.

L'année suivante, John Mun (3) aurait trouvé de l'albumine dans les urines de 24 personnes saines.

En 1882, Kinnicut (4) ne constate pas de périodicité dans l'apparition de l'albumine, mais insiste sur les caractères de l'urine qui est acide, dense, chargée d'oxalate de chaux.

Jusqu'à cette époque on ne s'était guère borné qu'à rap-

(1) Bull. — Nordiskt. Arkiv., XI (cité d'après Lépine).

(2) Marcacci. — L'Imparziale 1878, gaz. hebdom. 1879.

(3) John Mun. — New-York Med. Record. 29 mars 1879 (cité d'après Lépine).

(4) Kinnicut (archives of medic. Feb. 1882 (cité d'après Lépine).

porter des faits d'albuminurie intermittente. A partir de ce moment, on s'efforce d'en trouver la cause.

Kleudgen (1) pense que l'albuminurie est en relation étroite avec le degré de concentration de l'urine.

Sénator (2) insiste sur les conditions physiologiques qui président à l'apparition de l'albumine et l'attribue à l'alimentation.

A cette époque, le professeur Lépine (3) se range à l'opinion d'une lésion glomérulaire.

« S'agit-il simplement d'un ralentissement extrême de la circulation comme le pensent Heidenhain, Hoppe-Seyler et Bamberger ? Faut-il y ajouter avec Fürbringer une perméabilité exagérée de la membrane glomérulaire, supposition déjà formulée par Leube et qui, d'après ces auteurs, pourrait dépendre d'une influence nerveuse ? C'est ce qu'il est impossible de décider en l'état actuel de la science. En tout cas, la non continuité de l'albuminurie ne permet pas de supposer l'existence d'une altération permanente de la paroi vasculaire ou de la couche épithéliale du glomérule ».

L'année suivante, Rendall (4), dans sa thèse, conclut à l'influence de la digestion.

C'est en 1885 que parut l'importante communication de Pavy à l'association médicale britannique, 53^e session, tenue à Tardif, du 28 au 31 juillet. Parmi les observations que Pavy lut à cette assemblée, il en est trois particulièrement remarquables, montrant nettement le caractère cyclique de la maladie.

(1) Kleudgen. — Archiv. für. Physiol. und Nervenkr. XI, 1881, 478.

(2) Senator. — Die Albuminurie. Berlin 1882.

(3) Lépine. — Albuminurie intermittente. Revue de Médecine 1882.

(4) Rendall. — Etude sur l'albuminurie alimentaire (thèse de Paris 1883).

La première a trait à un jeune chimiste de 21 ans ayant toutes les apparences de la santé et qui découvrit de l'albumine dans ses urines à la suite d'un accès de douleurs lombaires passager. Pendant trois semaines, Pavy rechercha chaque jour l'albumine et voici ce qu'il observa :

Dans l'urine prise le matin au lever, on ne trouvait jamais d'albumine. Parfois, vers les 10 ou 11 heures du matin, d'autre fois vers les deux heures de l'après-midi, mais peu après l'albumine commençait à devenir perceptible. La quantité que l'on trouvait tout d'abord était faible, mais elle augmentait ordinairement jusque vers les six heures de l'après-midi, moment où elle atteignait son maximum. Dans la suite elle diminuait et d'habitude avait disparu totalement à l'heure du coucher. L'urine ne contenait jamais de cylindres, mais on trouvait dans le dépôt quelques cristaux d'oxalate de chaux.

Le malade ne présentait aucun symptôme de brightisme ; le pouls était mou, dépressible, l'impulsion cardiaque forte mais franche et non précipitée.

Le même état persistait encore cinq années après les premières constatations.

La seconde observation est celle d'un jeune homme de 18 ans, bien portant, qui était refusé à un emploi civil parce que, à l'inspection médicale, ses urines contenaient de l'albumine. Une série d'examens pratiqués sur l'urine émise à différentes heures du jour, montrèrent que la première urine du matin était toujours exempte d'albumine et que celle-ci apparaissait après dîner pour disparaître au moment du coucher, en totalité ou en grande partie.

Dans la troisième observation, il s'agit d'un homme de 49 ans, dont les urines étaient albumineuses entre son premier et son second déjeuner, et qui n'avait jamais eu le moindre trouble de la santé. L'albuminurie disparut par la suite.

Le fait, bien mis en lumière par Pavy, comme cela ressort nettement de ses observations, c'était l'apparition de l'albumine à certaines heures de la journée, sa disparition à d'autres, le tout pouvant se concilier avec un état de bonne santé apparente.

A l'époque même où Pavy présentait à l'Association britannique ses observations de sujets atteints d'albuminurie cyclique, J. Teissier (1), de son côté, avait déjà réuni six faits semblables dont il donna communication au congrès de Grenoble.

L'albumine se manifestait dans des conditions de présence et d'absence toujours identiques et en faible quantité.

Le cycle pathologique présentait dans son évolution un certain nombre de phases toujours régulières, à savoir :

Élimination exagérée de matières colorantes, albuminurie, uraturie, azoturie.

La santé générale des sujets en observation laissait à désirer et ceux-ci souffraient de fatigues variées et de troubles divers.

D'après les antécédents de ses malades, J. Teissier rattachait ces phénomènes à la « prédisposition constitutionnelle » qui aurait pour effet de ralentir la combustion des matières albuminoïdes dans l'économie.

L'albuminurie, l'uraturie, l'azoturie seraient les conséquences de ce défaut de combustion complète.

Après cette communication, Maguire (2) émet l'opinion qu'il pourrait s'agir d'une altération fonctionnelle, de l'épithélium glomérulaire, altération qui pourrait s'expliquer par une nutrition, insuffisance des cellules, ou par l'irritation

(1) J. Teissier. — Sur certaines formes d'albuminurie transitoire (Congrès de Grenoble, 1883).

(2) Maguire. — On the albumens of minima (Lancet, 1880, I, 1106. *Sem. méd.*, 1886, p. 311).

résultant de la présence dans l'urine d'une trop grande quantité d'acide urique.

Ralfe et v. Noorden (1) font de l'albuminurie intermittente un premier degré avorté d'hémoglobinurie.

J. Teissier (2) ne s'en tint pas à sa première communication, et le 7 mars 1887, il faisait part à la Société de médecine de Lyon, de dix nouveaux cas d'albuminurie cyclique. Dans tous, il avait relevé chez les ascendants directs la goutte ou le rhumatisme et un état de nervosité extrême.

Revenant alors sur sa première idée pathogénique émise au Congrès de Grenoble, il en arrivait à attribuer l'albuminurie intermittente cyclique à une perturbation, à une suractivité de la fonction hépatique. Dans sa leçon clinique, publiée dans le bulletin médical du mois d'octobre 1887, il s'exprime ainsi :

« On sait physiologiquement que le foie fabrique de l'acide urique, de l'urée et de la graisse, toutes substances que nous voyons éliminées en excès concomitamment avec l'albumine.

« On sait aussi que le foie détruit des globules rouges. On peut bien, en conséquence, se demander si, dans l'espèce, l'albuminurie ne proviendrait pas d'une destruction trop active des globules du sang; et, de fait, nous la voyons, chez nos malades, succéder à une élimination exagérée de matières colorantes et coïncider avec l'élimination de paillettes brillantes qui proviennent certainement de la matière colorante du sang.

« Nous savons aussi que dans certaines anémies graves, on voit une destruction globulaire intense s'accompagner

(1) Ralfe. — On some clinical relations of fonctionnal albuminuria (Lancet, 23 août 1886. *Sem. méd.*, 1886, 330).

(2) J. Teissier. — Albuminurie intermittente cyclique des jeunes sujets. Société nationale de médecine de Lyon, 7 mars 1887. *Lyon médical*, 13 mars 1887.

d'un faible degré d'albuminurie. Nous avons eu plusieurs fois l'occasion de constater ce fait dans les chloroses graves, et c'est sans doute à cette considération qu'ont dû se rendre Ralfe et von Noorden lorsqu'ils ont considéré l'albuminurie périodique comme le premier degré de l'hémoglobinurie poroxystique.

« Ne sait-on pas, enfin, que la plupart des médecins qui se sont occupés de la pathogénie de la goutte ont incriminé le foie comme étant un des facteurs importants du développement de la diathèse urique? Ces considérations diverses nous paraissent dignes d'attention et donner une certaine valeur à la théorie que nous venons d'ébaucher.

« Aussi, tout en regardant une grande réserve au sujet de la nature intime de l'albuminurie intermittente cyclique, nous n'hésitons pas à dire que, cliniquement, elle trahit un trouble fonctionnel symptomatique d'une dyscrasie naissante héréditaire qui n'a pas pris sa direction définitive, mais qui nous paraît être la goutte. »

Stirling (1), l'année suivante, insiste sur l'influence du changement de la position du corps comme cause provocatrice de l'albuminurie et lui donne le nom de « postural albuminuria. »

A partir de ce moment, on cherche dans les observations nouvelles à préciser les conditions qui favorisent ou entravent l'albuminurie cyclique.

La même année, P. Merklen (2) publie trois nouveaux cas. Son attention était attirée sur l'influence de la station debout et les troubles de la circulation périphérique. Il s'agissait d'une albuminurie intermittente exclusivement diurne, revenant périodiquement, mais manquant pendant des

(1) Stirling. — *Lancet*, 1887, II, p. 1157.

(2) P. Merklen. — *Archives génér. de méd.*, 1888. Contribution à l'étude de l'albuminurie intermittente périodique.

journées entières ou même plusieurs semaines, quand les malades gardaient le lit, soit pour les soumettre à une observation plus rigoureuse, soit parce qu'une maladie intercurrente les y retenait. L'alimentation et les perturbations nerveuses s'étaient montrées sans action sur l'excrétion albumineuse — seule l'influence de la fatigue musculaire et de la station debout restait en cause.

Se fondant sur l'état défectueux de la circulation habituellement observé chez ses sujets : cyanose avec refroidissement des extrémités, turgescence des veines rétinienes, l'auteur se rallie à l'opinion de Lecorché-Talamon et attribue l'albuminurie intermittente à une gêne de la circulation rénale.

« Il nous paraît probable, disent Lecorché et Talamon, que la station debout, la marche prolongée, la fatigue musculaire produisent une gêne dans la circulation veineuse des parties inférieures du corps et que cette gêne est d'autant plus marquée et plus rapide que le sujet est plus débile et plus affaibli. La gêne circulatoire se propageant à tout le système de la veine cave, amène forcément un engorgement passif du rein avec ralentissement du courant sanguin, et nous avons vu que c'est la condition physique la plus favorable à la filtration de l'albumine à travers les membranes animales et à travers l'épithélium rénal altéré. »

Ce trouble circulatoire modifierait de telle sorte la nutrition de l'épithélium glomérulaire que celui-ci laisserait transsuder momentanément l'albumine pour récupérer sa vitalité dès que la circulation du sang dans le rein reprendrait son cours normal.

Marcacci (1), à la même époque, reconnaît l'influence de l'exercice musculaire.

(1) Marcacci. — *L'Imparziale*, 1888.

Citons une observation intéressante de G. Mya (1) dans laquelle l'excrétion de l'albumine se faisait en trois périodes semblant être en rapport avec les repas. Le maximum était vers les deux heures du soir et, quand l'albumine était abondante, les urines étaient plus rares, leur densité plus élevée (1 028), l'urée en plus grande quantité et l'acidité plus forte. Dans les urines de deux heures de l'après-midi, il se faisait un dépôt d'acide urique et d'oxalate de chaux sans cylindres. L'exercice physique avait une action très marquée sur l'excrétion albumineuse qui devenait plus abondante.

O. Heubner (2), dans un mémoire publié en 1890, relate quatre cas d'albuminurie cyclique chez des enfants âgés de 8 à 14 ans.

Pour la première fois, on trouve signalé un cas d'albuminurie familiale. Il a trait à trois sœurs qui n'avaient jamais eu la scarlatine ni la diphtérie. L'aînée, à l'âge de 9 ans, avait eu une angine dont la nature diphtéritique était douteuse. Chez ces trois malades, au bout d'un certain temps, l'albuminurie disparut.

Ses observations l'avaient conduit à admettre que l'albuminurie cyclique est une forme particulière d'excrétion d'albumine propre au rein, ne dépendant pas d'une maladie organique du rein, mais se rattachant à une période déterminée du développement de l'organisme dont elle trahirait une faiblesse générale.

Que sa cause provocatrice est le passage de la position horizontale à la position verticale du corps et qu'elle disparaît le plus souvent le même jour, bien que la station verticale soit gardée.

(1) G. Mya. — Considerazioni intorno ad un caso di cosiddetta albuminuria ciclica. *Gazzetta degli ospitali*, 1889.

(2) O. Heubner. — Zur Kenntniss der cyclischen Albuminurie im Kindesalter.

Au Congrès des médecins de Saint-Petersbourg, dans la séance du 16 avril 1891, Moritz (1) apporte l'observation d'un jeune étudiant de 17 ans et demi, de taille élevée, maigre, mais robuste. Il prit une angine folliculaire dont il guérit au bout de quatre jours. Une semaine après, il éprouvait de la lassitude, des maux de reins, ce qui incita à analyser ses urines. On trouva 0,5 p. 1000 d'albumine au tube d'Esbach. A partir de ce moment, on fit de nombreux examens des urines et on reconnut bientôt qu'il s'agissait d'une albuminurie intermittente cyclique. Il n'y avait pas de polyurie, le cœur était normal.

Dix jours après les premières constatations, les douleurs lombaires avaient disparu; mais la quantité d'albumine était de 2 p. 1000. On ne trouva dans les urines aucun élément figuré, à l'exception de quelques cellules épithéliales de la vessie.

Par des examens répétés pendant des semaines, il fut constaté que l'urine n'était jamais albumineuse jusqu'au lever, mais qu'il suffisait que le malade allât à la garde-robe pour que l'urine recueillie peu de minutes après son retour au lit renfermât de l'albumine en assez grande quantité. Il en était de même de l'urine émise dans la station assise, debout ou la marche.

L'enfant étant couché, on lui fit exécuter plusieurs fois des mouvements répétés et jamais l'albuminurie n'apparut dans l'urine.

On reconnut par l'analyse des urines fractionnées que ni la qualité ni la quantité des ingestats, ni la fréquence des garde-robes, pas plus qu'un travail intellectuel soutenu et le sommeil ne provoquaient l'albuminurie; mais quand le malade

(1) Moritz. — Protokolle des Vereins St-Petersburger Aerzte. *Sitzung* am 17 April 1891.

se levait pendant cinq à dix minutes seulement, dans l'urine recueillie dix minutes après le lever, on trouvait déjà 2 pour 1000 d'albumine.

Moritz n'admet pas qu'il puisse s'agir ici du reliquat d'une néphrite ancienne et pense que c'est l'augmentation de la pression sanguine dans le territoire du rein qui détermine le passage de l'albumine à travers les capillaires, grâce à une perméabilité anormale de ces derniers en rapport avec la croissance rapide du sujet.

Lecorché et Talamon (1) ayant eu l'occasion d'observer un cas d'albuminurie intermittente consécutive à une néphrite grippale, se prononcent, en 1892, en faveur d'une lésion rénale organique. « L'intermittence du phénomène, disent-ils, ne constitue pas un symptôme caractérisant une forme morbide spéciale, c'est un détail dû simplement à la faible teneur de l'urine en albumine. Que l'albumine soit minime ou abondante, elle est soumise aux mêmes lois; l'excrétion albumineuse diminue par le décubitus dorsal, par le repos au lit; elle augmente par la marche, pendant le travail de la digestion. Quand l'albumine est abondante et dépasse 1 pour 1000 l'albuminurie reste toujours appréciable dans l'urine et il y a simplement diminution sous les influences qui en ralentissent le passage à travers les glomérules altérés; quand, au contraire, l'albuminurie est minima, n'atteignant pas 0,5 pour 1000, elle est inappréciable à certains moments et il y a disparition complète au lieu d'une simple diminution et c'est ce qui constitue l'intermittence du phénomène. L'albuminurie intermittente se trouve alors être l'expression du reliquat d'une néphrite aiguë légère survenue à l'occasion d'une néphrite aiguë quelconque et passée inaperçue soit que

(1) Lecorché-Talamon. — Le pronostic de l'albuminurie minima. Méd. mod, 1892, n° 36.

l'affection ait été trop insignifiante pour nécessiter l'intervention médicale soit comme il arrive souvent que le médecin n'ait pas jugé à propos d'examiner les urines.

Osswald (1), en 1894, voit dans les antécédents de ses malades, qui avant leur albuminurie cyclique, avaient eu soit la scarlatine, soit la diphthérie, soit une angine ou même une néphrite aiguë, des raisons suffisantes pour assimiler l'albuminurie cyclique à une néphrite à évolution lente. L'année suivante Moritz (2), à la suite de nouvelles observations abandonnait sa première idée pathogénique pour se ranger à l'opinion d'Osswald.

Avec l'observation si intéressante, que M. le docteur P. Marie a eu l'obligeance de nous communiquer, se précisent davantage encore les conditions qui ont une influence sur l'albuminurie cyclique. Elle se rapporte à un homme de 37 ans qui est suivi depuis 1888. Le docteur Bertrand publia son observation in extenso dans sa thèse inaugurale (3).

Depuis lors il fut hospitalisé successivement dans plusieurs services. Il entra, le 9 avril 1895, dans le service de M. P. Marie qui a exposé l'histoire de ce malade dans une leçon clinique faite à l'Hôtel-Dieu, en 1896, et publiée dans la Semaine médicale de la même année.

Par une série d'expériences fort ingénieusement conduites, dans le détail desquels le cadre restreint de ce travail ne nous permet pas d'entrer. M. P. Marie a établi nettement que cet homme est atteint d'une albuminurie intermittente disparaissant pendant qu'il est au lit, revenant dès qu'il reprend la station verticale et qu'il marche.

(1) Osswald Cyclische Alb. und Nephritis (Zeitschr. f. klin. Medic. XXXVI, p. 73).

(3) E. Bertrand (loc. cit.).

Il fut constaté, en outre, que si l'on modifie les heures du lever et du coucher, les heures d'apparition du maximum et de disparition de l'albumine sont également modifiées. C'est l'acte de quitter le lit qui provoque la présence de l'albumine que le malade soit à jeun ou en pleine digestion.

La position debout, suivant l'expression du docteur Marie, est la condition nécessaire et suffisante pour amener la production de l'albumine dans les urines.

La seule fatigue ou tout au moins le seul exercice musculaire ne jouissent pas de cette propriété tant que le malade est dans son lit. Mais si la station verticale suffit pour produire le phénomène, son action est toutefois moins active que celle de la marche ou de tout autre exercice musculaire.

La position assise même avec un travail fatigant ne provoquait pas l'albuminurie.

Ce malade présente cette particularité fort intéressante d'avoir des crises d'albuminurie, même pendant le séjour au lit, dans le décubitus dorsal le plus parfait, soit à l'occasion d'une vive émotion, d'une contrariété ou d'une mauvaise nouvelle, soit à l'occasion d'un orage. Dans ces circonstances ces crises sont précédées de malaises variés, à point de départ rénal, durant parfois plusieurs heures et disparaissant au moment où la pluie commence à tomber et par conséquent où l'orage se dissipe. Il éprouvait d'ailleurs ces mêmes symptômes mais atténués et de plus courte durée lorsque, étant resté couché, il se mettait à marcher, c'est-à-dire lorsqu'il se plaçait dans les conditions de production de l'albuminurie.

Sous l'influence d'aliments acides ou vinaigrés, ou mieux encore lorsqu'il se plongeait dans un bain à 40°, on observait une exagération de la vaso-dilatation et de la sudation sur toute la moitié gauche de la face tandis que partout ailleurs, la sudation et la vaso-dilatation faisaient complètement

défaut, du moins étaient très notablement au-dessous de la normale.

Invoquant d'une part la longue durée de cette albuminurie qui, depuis sept ans, présente toujours les mêmes caractères et obéit aux mêmes influences, et, d'autre part, l'absence, malgré des examens répétés, de troubles oculaires et ce qui est plus significatif, de désordres cardiaques, P. Marie n'hésite pas à séparer du groupe des néphrites latentes, cette affection si singulière et à en faire une entité morbide de nature exclusivement nerveuse, une sorte de migraine rénale.

Nous avons revu le malade le 20 juin 1897, à l'hospice de Bicêtre, dans le service du docteur P. Marie et constaté que l'urine émise à trois heures du matin, le malade étant dans son lit, ne contenait pas la moindre trace d'albumine, tandis que celle de sept heures 1/2 du matin, émise dix minutes après le lever, en renfermait une quantité notable mais non dosable. Cet examen nous montre donc que l'albuminurie continue en présentant les mêmes caractères qu'autrefois.

Ajoutons que la santé du malade ne s'est pas modifiée et que les troubles nerveux qui ont été si bien analysés par le docteur Marie en 1896, existent encore actuellement.

La même année, au congrès français de médecine tenu à Nancy, Talamon (1), discutant le pronostic des différentes variétés d'albuminurie, fait rentrer dans la catégorie des albuminuries goutteuses, la plupart des cas d'albuminurie cyclique ou intermittente des jeunes sujets. A l'appui de sa manière de voir, il dit que les caractères reconnus par Teissier et son élève Merley : excès de matières colorantes, forte

(1) Talamon. — Troisième Congrès français de médecine interne. Nancy, 6 août 1896. Sem. médic, 1896.

densité, excès d'eau et de sels, sont précisément ceux que Lecorché a donnés comme caractéristiques de la période préarticulaire de la goutte. Aussi désigne-t-il cette forme sous le nom d'albuminurie prégoutteuse. Il l'admet non seulement chez les jeunes sujets, mais encore dans l'âge adulte chez des goutteux ayant présenté des manifestations articulaires.

Avec Teissier, l'albuminurie intermittente des jeunes sujets devient une albuminurie fonctionnelle. Il n'admet que deux sortes d'albuminuries : des albuminuries fonctionnelles et des albuminuries par altérations organiques et durables du rein. Mais dans le groupe des albuminuries intermittentes il établit des groupes et distingue :

1° L'albuminurie a minima de Lecorché et Talamon pouvant revêtir le type intermittent sous l'influence de la digestion et de la station verticale ou de l'exercice musculaire ;

2° L'albuminurie appelée par lui résiduale, reliquat d'une néphrite plus ou moins sévère, s'étant produite au cours d'une maladie infectieuse et évoluant au milieu du rétablissement apparent de la santé ;

3° Une albuminurie intermittente le plus souvent à cycle matinal se montrant chez certains sujets atteints de rétrécissement mitral et qu'on peut attribuer avec toute vraisemblance au ralentissement de la circulation et à la dilatation des cavités droites du cœur qui se produit physiologiquement pendant le sommeil (Potain).

Mais, dit-il « à côté de ces types bien spéciaux, il faut en dégager d'autres dont la signification nous paraît mieux établie et dont le pronostic a des allures toutes personnelles ; je veux dire : 1° l'albuminurie intermittente diurne des jeunes sujets issus de souche arthritique et que j'ai désignée au congrès de Lyon sous le nom d'albuminurie prégoutteuse ;

2. l'albuminurie pré-tuberculeuse à cycle matinal et dont la valeur sémeïologique est toute différente ».

Dans sa thèse soutenue à Breslau le 12 février 1896, A. Keller (1) analyse sept cas d'albuminurie intermittente cyclique et cherche les rapports qualitatifs et quantitatifs qui peuvent exister entre l'albuminurie et les qualités physiques et chimiques de l'urine. Il étudie également les différentes modalités de l'excrétion cyclique de l'albumine.

Dans ses observations, il s'agit d'enfants âgés de huit à treize ans, qui ne présentent objectivement aucun symptôme sauf dans trois cas où il existe une hypertrophie des amygdales. Le cœur et les poumons sont normaux et il n'y a ni œdème, ni troubles digestifs ou oculaires. — Dans les antécédents, on relève bien des maladies infectieuses, mais elles remontent à quatre ans au moins et l'on ne put savoir si à ce moment les urines étaient albumineuses.

Au cours de l'albuminurie cyclique chez ces jeunes enfants, la couleur de l'urine était fort variable et sa densité oscillait entre des limites extrêmes de 1003 à 1030 et souvent il en était ainsi chez le même individu. Dans aucun cas il n'y eut de relation entre le poids spécifique et la quantité d'albumine excrétée.

La réaction de l'urine était constamment acide (excepté dans l'obs. II). En effet, dans ce cas, l'urine fraîchement émise était alcaline. Il n'y avait donc pas de rapport entre la réaction de l'urine et l'albuminurie, puisque l'albumine se rencontrait aussi bien dans des urines acides que dans des urines alcalines.

La quantité quotidienne des urines subissait de fortes variations (de 0, 500 à 2 litres).

Passant ensuite à l'examen du sédiment, dans tous les cas,

(1) A. Keller: Beitrage zur Kenntnais der cyklischen Albuminurie (Thèse de Breslau, 1896).

l'auteur trouva des cylindres hyalins et granuleux, quelques cellules épithéliales de la vessie et des leucocytes, mais jamais de globules rouges. Il fait remarquer cependant que s'il existe des cylindres dans tous les cas, ils sont en petit nombre, deux fois même, il en aurait rencontré dans des portions d'urine qui n'étaient point albumineuses.

Le sédiment renfermait en assez forte proportion des cristaux d'acide urique et d'oxalate de chaux.

Il constate que chez ses malades, l'alimentation, la digestion, de même que les exercices physiques ou les bains, n'ont aucune influence sur la production de l'albumine.

Seul le passage de la position horizontale à la position verticale du corps, provoque la crise d'albuminurie.

A l'égard des modalités que peut affecter le phénomène cyclique, il s'exprime ainsi :

« Je ne puis considérer comme certaine qu'une seule chose, c'est que l'urine de la nuit ne renferme pas d'albumine. Pour le reste, l'excrétion de l'albumine n'est soumise à aucune loi, même chez un individu en particulier, elle peut atteindre son maximum tantôt avant midi, tantôt après, il peut même y avoir plusieurs journées entières où il ne s'en trouve pas dans l'urine sans que pour cela le malade soit resté dans son lit.

« Je dois précisément faire ressortir de mes observations, que le cycle dans l'albuminurie intermittente est tout à fait irrégulier ».

Sur la quantité d'albumine, l'auteur ne donne pas de renseignements, considérant que les méthodes de mensuration usitées sont trop peu précises.

Il aurait en revanche trouvé la plupart du temps que la substance albumineuse était de la nucléo-albumine.

En terminant ce court historique, nous citerons un cas d'albuminurie intermittente cyclique familiale qui vient d'être

publié tout récemment par le docteur P. Lacour (1). Il se rapporte à trois enfants âgés de 13, 14 et 17 ans, un garçon et deux filles. L'un d'eux avait eu pendant 15 jours des urines albumineuses au décours d'une scarlatine avec angine intense et c'est un an après que l'albuminurie reparaisait avec un caractère intermittent. Les deux autres avaient eu une rougeole bénigne dans l'enfance. Depuis 6 ou 7 ans que cette albuminurie évolue, on n'a jamais constaté de signes de brightisme, et la croissance de ces enfants s'est effectuée sans troubles.

L'arthritisme des ascendants est ici des plus nets : le père est un obèse eczémateux, la mère une neurasthénique.

Rappelons que c'est Heubner qui a donné la première relation d'albuminurie cyclique familiale dans les annales de Henoch.

Un second groupe de faits analogues est présenté par Moxon (2) et analysé dans la thèse de Merley.

Enfin l'albuminurie cyclique a été signalée en 1896 par Schon (3) chez deux enfants d'une même famille. L'analyse de ces derniers faits a été publiée dans la Revue mensuelle des maladies de l'enfance, (Juillet 1896).

L'histoire de l'albuminurie cyclique, comme nous venons de le voir, a donc passé par deux périodes bien distinctes.

Dans la première qui s'étend de 1870 à 1885, les auteurs apportent de nombreux cas de personnes atteintes d'albuminurie intermittentes chroniques.

Sir W. Gull l'observe surtout à l'époque de la puberté chez les sujets anémiques et débiles.

Au moment où Leubes attirait l'attention sur l'albumi-

(1) P. Lacour : Albuminurie intermittente cyclique familiale. Lyon médic., 20 Juin 1897.

(2) Moxon : Guy's hospital reports, 1878 XXIII.

(3) Schon : (Jahrb. f. Kinderheilk, 1896, vol. XLI, p. 307).

nurie de gens bien portants, Moxon qui l'étudiait chez de jeunes garçons, en faisait l'apanage de l'adolescence et l'appelait pour cette raison « Albuminuria of adolescents ».

Mais c'est à Pavy que revient l'honneur d'avoir nettement fait ressortir les caractères de cette affection dans l'importante communication qu'il fit en 1885 à l'association médicale britannique dans sa 53^e session tenue à Tardif.

Le fait qu'il avait en effet bien mis en lumière, était l'apparition de l'albuminurie à certaines heures de la journée, sa disparition à d'autres, le tout pouvant se concilier avec un état de bonne santé apparente. Le premier, il l'appela albuminurie cyclique, et c'est pour rendre hommage à la sagacité de son esprit d'observation, qu'après lui les auteurs ont attaché son nom à celui de cette affection, si curieuse et si intéressante.

A partir de cette époque, avec Stirling, Merklen, Teissier, Heubner, Moritz, P. Marie se précisent les conditions qui favorisent ou entravent l'albuminurie.

Stirling attire l'attention sur l'influence du changement de la position horizontale à la position verticale du corps, comme cause provocatrice de l'albuminurie, et la désigne sous le nom « portural-albuminuria ».

Puis, par des expériences nombreuses ingénieusement conduites, Moritz, P. Marie établissent nettement que dans le décubitus horizontal, le phénomène est entravé et que la station verticale est la condition « nécessaire et suffisante », pour la production de l'albuminurie et que l'alimentation, la digestion sont sans influence.

L'analyse des travaux qui ont été publiés sur l'albuminurie cyclique, nous conduit à admettre que c'est une forme d'albuminurie caractérisée par son intermittence, se produisant à des époques déterminées, et disparaissant d'une manière régulière. Un tel cycle est la plupart du temps

parcouru en 24 heures, de telle manière que l'urine de la nuit ne renferme jamais d'albumine, tandis que celle de la journée en contient des quantités variables avec certaines conditions mécaniques, comme la marche, la fatigue, l'exercice musculaire.

Le cycle lui-même peut présenter des variations dans sa périodicité, car dans certains cas, on a vu l'albuminurie disparaître complètement pendant plusieurs jours, pour reparaitre de nouveau avec son caractère intermittent et cyclique.

OBSERVATION I

M^{me} W..., 26 ans. — Hémorrhagies rétinienne à répétition. Strabisme secondaire de l'œil droit. Albuminurie intermittente cyclique. Oxalurie.

M^{me} W..., âgée de 26 ans, travaille actuellement dans un grand magasin de confection.

Elle est de taille moyenne et a toutes les apparences de la santé.

Son père est mort paralytique et sa mère d'une pneumonie. Elle perdit trois sœurs en bas âge.

Avant l'âge de 15 ans, date d'apparition de ses règles, elle eut cinq érysipèles. A partir de cette époque, elle se trouva dans un état d'anémie assez prononcé. Les menstrues étaient très irrégulières et peu abondantes.

Dans le courant de l'année 1890, elle eut une hémorrhagie rétinienne à l'œil droit et perdit totalement la vue de ce côté du soir au lendemain. A cette époque, elle fut examinée à l'hôpital Bichat. On ne lui trouva aucune lésion cardiaque ni pulmonaire et les urines, analysées à cette époque par un pharmacien, ne contenaient pas d'albumine.

Elle fut traitée par des injections d'ergotine et de pilocarpine. Sous l'influence de ce traitement, le caillot, qui remplissait le corps vitré, s'est résorbé en partie, permettant une certaine vision.

Deux mois après la première hémorrhagie, il s'en produisit une seconde. La malade raconte qu'elle perdit la vue, à droite, dans l'espace de 24 heures.

Traitement : injections de pilocarpine, iodure de potassium, frictions mercurielles.

16 juillet 1891. — Elle vint consulter le docteur Ostwalt qui pratiqua l'examen de ses yeux.

Au miroir concave, on n'obtient aucun reflet rouge à droite et le fond de l'œil est invisible.

A l'éclairage oblique, on aperçoit nettement des masses rougeâtres qui remplissent le corps vitré.

De l'œil droit, la malade ne perçoit les mouvements de la main qu'à un mètre à peine.

L'œil gauche est emmétrope et tout à fait normal. Son acuité visuelle est de 5/4 à l'échelle de Snellen.

La malade se présentait toutes les semaines à la clinique, ce qui permit de suivre les progrès de la résorption du caillot.

12 octobre. — Il existait dans le corps vitré des flocons mobiles. On obtenait un reflet rouge très net au miroir concave, mais on ne pouvait pas encore saisir à l'image renversée ou droite les détails du fond de l'œil.

L'acuité visuelle était à droite 5/36.

Dans la nuit du 16 au 17 octobre, une petite hémorrhagie se produisit. On la découvre bien à l'ophthalmoscope, mais en raison de l'opacité du vitre, il est impossible d'en fixer l'origine.

L'acuité visuelle continue néanmoins à se relever peu à peu.

31 décembre. — On constate que les milieux de l'œil se sont un peu éclaircis. On voit de gros flocons mobiles dans le corps vitré et à l'image renversée, on commence par instants à apercevoir la papille et des vaisseaux rétinien.

L'acuité visuelle s'élève à 5/18. Le 4 janvier 1892, la malade vient nous dire que de nouveau, depuis deux jours, elle ne voit presque plus de l'œil droit, et, en effet, elle ne perçoit plus les doigts qu'à la distance d'un mètre. On ne découvre pas d'hémorrhagie nouvelle, les flocons sont encore trop nombreux pour que l'on puisse faire une exploration du fond de l'œil.

On constate un strabisme divergent d'environ 15 à 20° et de la diplopie.

30 janvier. — Nouvelle hémorrhagie oculaire. Le fond de l'œil redevient tout à fait invisible et la vue baisse au point que c'est à peine si la malade voit les mouvements de la main, placée tout près de l'œil.

La transparence des milieux de l'œil se rétablit peu à peu dans la suite, ramenant avec elle de la diplopie due au strabisme. Au mois de

juin, on pouvait distinguer, à travers un léger voile, la papille et les vaisseaux rétinien.

18 juin. — L'acuité visuelle égale 5124.

19 juin. — Cinquième hémorrhagie. Elle se produit pendant la menstruation. Nous voyons la malade deux jours après ce nouvel accident. L'œil n'a plus de transparence.

A l'éclairage oblique, on voit du sang dans les parties antérieures du corps vitré.

20 août. — Examen de l'urine : Alb = 0. Avec le temps, la vue revient et avec elle la diplopie, et le 13 décembre, malgré un léger trouble du corps vitré, on pouvait distinguer nettement la papille et les vaisseaux rétinien.

A l'image renversée, en bas et un peu en dehors, à environ trois ou quatre diamètres papillaires de la papille, on constate un décollement partiel de la rétine devant lequel se montrent des brides blanchâtres ayant des directions variées. A l'image droite, la partie culminante du décollement se voit nettement avec + 10 dioptries environ, la papille avec 0; la hauteur du décollement est, par conséquent, d'environ 4 millimètres.

Au niveau de ce décollement partiel de la rétine, les vaisseaux rétinien sont tortueux et gorgés.

L'acuité visuelle est revenue à 5124 presque. Le strabisme divergent atteint encore 20°.

Comme la malade est fortement gênée par sa diplopie, qui n'a pas de tendance à disparaître spontanément, le docteur Ostwalt se décide à faire l'avancement du tendon du muscle droit interne.

Cette opération a pour résultat définitif de remettre l'œil en bonne position et de faire disparaître la diplopie.

Le 7 janvier 1893, c'est-à-dire sept mois environ après la dernière hémorrhagie, l'examen ophtalmoscopique de l'œil est pratiqué :

Notons que la diplopie n'a pas reparu et que l'œil continué à se maintenir en bonne position.

Le corps vitré présente un trouble diffus très léger. La transparence des milieux nous permet maintenant de voir d'une façon plus précise. Tout à fait à la périphérie en bas et en dedans (à 12 diamètres papillaires de la papille), on constate un décollement certain de la

Au miroir concave, on n'obtient aucun reflet rouge à droite et le fond de l'œil est invisible.

A l'éclairage oblique, on aperçoit nettement des masses rougeâtres qui remplissent le corps vitré.

De l'œil droit, la malade ne perçoit les mouvements de la main qu'à un mètre à peine.

L'œil gauche est emmétrope et tout à fait normal. Son acuité visuelle est de 514 à l'échelle de Snellen.

La malade se présentait toutes les semaines à la clinique, ce qui permit de suivre les progrès de la résorption du caillot.

12 octobre. — Il existait dans le corps vitré des flocons mobiles. On obtenait un reflet rouge très net au miroir concave, mais on ne pouvait pas encore saisir à l'image renversée ou droite les détails du fond de l'œil.

L'acuité visuelle était à droite 5136.

Dans la nuit du 16 au 17 octobre, une petite hémorragie se produisit. On la découvre bien à l'ophtalmoscope, mais en raison de l'opacité du vitre, il est impossible d'en fixer l'origine.

L'acuité visuelle continue néanmoins à se relever peu à peu.

31 décembre. — On constate que les milieux de l'œil se sont un peu éclaircis. On voit de gros flocons mobiles dans le corps vitré et à l'image renversée, on commence par instants à apercevoir la papille et des vaisseaux rétinien.

L'acuité visuelle s'élève à 5118. Le 4 janvier 1892, la malade vient nous dire que de nouveau, depuis deux jours, elle ne voit presque plus de l'œil droit, et, en effet, elle ne perçoit plus les doigts qu'à la distance d'un mètre. On ne découvre pas d'hémorragie nouvelle, les flocons sont encore trop nombreux pour que l'on puisse faire une exploration du fond de l'œil.

On constate un strabisme divergent d'environ 15 à 20° et de la diplopie.

30 janvier. — Nouvelle hémorragie oculaire. Le fond de l'œil redevient tout à fait invisible et la vue baisse au point que c'est à peine si la malade voit les mouvements de la main, placée tout près de l'œil.

La transparence des milieux de l'œil se rétablit peu à peu dans la suite, ramenant avec elle de la diplopie due au strabisme. Au mois de

juin, on pouvait distinguer, à travers un léger voile, la papille et les vaisseaux rétinien.

18 juin. — L'acuité visuelle égale 5124.

19 juin. — Cinquième hémorragie. Elle se produit pendant la menstruation. Nous voyons la malade deux jours après ce nouvel accident. L'œil n'a plus de transparence.

A l'éclairage oblique, on voit du sang dans les parties antérieures du corps vitré.

20 août. — Examen de l'urine : Alb = 0. Avec le temps, la vue revient et avec elle la diplopie, et le 13 décembre, malgré un léger trouble du corps vitré, on pouvait distinguer nettement la papille et les vaisseaux rétinien.

A l'image renversée, en bas et un peu en dehors, à environ trois ou quatre diamètres papillaires de la papille, on constate un décollement partiel de la rétine devant lequel se montrent des brides blanchâtres ayant des directions variées. A l'image droite, la partie culminante du décollement se voit nettement avec + 10 dioptries environ, la papille avec 0; la hauteur du décollement est, par conséquent, d'environ 4 millimètres.

Au niveau de ce décollement partiel de la rétine, les vaisseaux rétinien sont tortueux et gorgés.

L'acuité visuelle est revenue à 5124 presque. Le strabisme divergent atteint encore 20°.

Comme la malade est fortement gênée par sa diplopie, qui n'a pas de tendance à disparaître spontanément, le docteur Ostwalt se décide à faire l'avancement du tendon du muscle droit interne.

Cette opération a pour résultat définitif de remettre l'œil en bonne position et de faire disparaître la diplopie.

Le 7 janvier 1893, c'est-à-dire sept mois environ après la dernière hémorragie, l'examen ophtalmoscopique de l'œil est pratiqué :

Notons que la diplopie n'a pas reparu et que l'œil continue à se maintenir en bonne position.

Le corps vitré présente un trouble diffus très léger. La transparence des milieux nous permet maintenant de voir d'une façon plus précise. Tout à fait à la périphérie en bas et en dedans (à 12 diamètres papillaires de la papille), on constate un décollement certain de la

rétinée d'une étendue de 3 à 4 diamètres papillaires. A ce niveau, les vaisseaux se montrent tortueux et très gorgés. C'est de la rétine décollée que semblent prendre origine les traînées blanchâtres qui sillonnent le corps vitré, traînées que nous avons déjà antérieurement signalées.

Une de ces traînées, en particulier, se distingue par sa plus grande largeur et se dirige obliquement en haut et en dehors pour aboutir à un gros flocon du corps vitré.

On ne découvre pas d'autres lésions rétiniennes.

L'acuité visuelle prise pour chaque œil donne : pour l'œil droit 518 avec une lentille négative de 1 d. 50, et pour l'œil gauche 516, sans verres, et 515 avec un cylindre concave de 0 d. 75.

Le corps vitré continue à s'éclaircir de plus en plus et on ne tarde pas à reconnaître qu'au lieu du flocon, auquel on voyait aboutir une traînée blanchâtre, il y a une néoformation de tissu cicatriciel. A l'endroit où la traînée semble prendre son point de départ, la rétine est un peu plus tirée que dans les autres points du décollement et on y voit des vaisseaux extrêmement petits.

Plus tard, avec + 6 à + 8 dioptries, les résidus de l'opacité du vitré se montrent sous la forme d'une fine poussière et on aperçoit, partant du décollement de la rétine et se dirigeant en haut et en dehors, deux vaisseaux très fins. A l'extrémité renflée de la bride cicatricielle, on découvre également plusieurs petits vaisseaux. Il s'agit ici, à coup sûr, d'une néoformation vasculaire dans un caillot qui s'est organisé. Ces vaisseaux néoformés n'ont pas de relation directe avec les vaisseaux normaux de la rétine.

1^{er} mars. — l'acuité visuelle est de 515 des deux côtés. La vue à droite est donc à peu près revenue à la normale.

L'examen attentif de la région péripapillaire nous montre la veine nasale inférieure extrêmement tortueuse avec des irrégularités qui indiquent une altération très prononcée du système vasculaire de l'œil droit.

27 novembre 1893. — la malade commet l'imprudence d'aller au bal, ce qui provoque une sixième hémorrhagie, obscurcissant la partie temporale du corps vitré.

On ordonne à la malade de l'iodure de potassium.

Quatre mois après survient de la diplopie qui disparaît spontanément au bout de quelques jours.

Au mois de mai 1894, la papille est bien visible. Au bord supéro-interne de celle-ci se montre une traînée légèrement bleuâtre qui passe au-dessus des vaisseaux émergeant de la papille à ce niveau. Une seconde traînée blanchâtre, transparente, longe la veine nasale supérieure qui est très sinueuse. La réplétion du système veineux de l'œil est telle que les vaisseaux sont très tortueux et affectent les formes les plus bizarres.

Progressivement, les veines perdent leur turgescence en même temps que la vision revient à la normale. Cet état se maintint jusqu'au 25 novembre 1895.

A cette époque, la malade qui est enceinte de quatre mois, vient nous dire qu'il y a deux jours, après son dîner, elle a vu du côté nasal, toujours à droite, une ligne noire en zigzag, puis comme une toile d'araignée qui s'est placée devant son œil. Pendant la nuit, la vue a baissé peu à peu, et, le lendemain matin, elle avait, pour ainsi dire, complètement disparu.

Au miroir concave, on obtient un léger reflet rouge de tous les points du fond de l'œil, plus nettement toutefois du côté nasal. La malade perçoit mieux, d'ailleurs, la main placée du côté temporal.

A l'éclairage oblique on reçoit des reflets rougeâtres provenant des profondeurs de l'œil.

Il n'est pas douteux qu'il s'est produit une septième hémorrhagie et selon toute probabilité du côté temporal, soit au point d'insertion à la rétine de la bride néoformée dont nous avons parlé plus haut, soit aux dépens des petits vaisseaux qui parcourent cette bride elle-même.

Sous l'influence de l'iodure de potassium, la vue s'améliore peu à peu et au mois d'octobre 1896, elle était redevenue à peu près normale. Acuité visuelle 515.

11 octobre. — L'examen microscopique du sang ne nous a montré rien d'anormal, ni comme forme ni comme nombre relatif des globules rouges.

19 octobre 1896. — Nous faisons l'analyse des urines recueillies à partir du dimanche (7 h. du matin), jusqu'au lundi à la même heure.

Voici le résultat de notre analyse :

Volume.....	0 litre 750
Réaction.....	Acide.
Densité.....	1021,3
Sucre.....	Néant
Albumine.....	2 gr. 75 par litre au tube d'Esbach (1).

Dans l'urine débarrassée de l'albumine nous trouvons :

Chlorures	(par litre).....	7 gr. 40
Phosphates	»	1 gr. 60
Urée	»	23 gr.
Sulfates	»	2 gr.
Acide urique	»	0 gr. 30 environ.

Notons que pendant ces 24 heures, la malade n'a changé en rien son *modus vivendi* ; et, en particulier, n'a pas ingéré de substances capables d'irriter le rein.

La découverte d'une telle quantité d'albumine, nous a fortement surpris, d'autant plus que par deux fois au cours du traitement, la recherche de l'albumine s'était montrée négative et que la malade ne présentait aucun symptôme, en dehors de ses hémorrhagies oculaires, qui pût nous faire penser à une affection rénale.

Nous mettons la malade au régime lacté.

Le 30 octobre, Volume 1 litre par 24 heures.

» » Albumine 0 gr. 625 centigr. par litre.

L'examen microscopique du sédiment nous montre de nombreux cristaux octaédriques (forme d'enveloppe de lettre), d'oxalate de chaux très petits, quelques leucocytes et des amas de mucus. Mais nous ne voyons aucun cylindre épithélial ou hyalin. Il est vrai que cette recherche n'a pas été faite après centrifugation.

Le 5 novembre, nous faisons séparer les urines de la nuit de celles du jour, et nous constatons que les urines de la nuit ne contiennent pas la moindre trace d'albumine.

L'échantillon prélevé sur la quantité totale des urines émises dans la journée nous a donné 0 gr. 15 centigr. environ d'albumine par litre.

Dans le sédiment, nous trouvons encore comme précédemment des

(1) Dans toutes nos recherches l'albumine a été mesurée au tube d'Esbach.

cristaux d'oxalate de chaux, petits et nombreux, des leucocytes, du mucus, mais pas de cylindres. Nous nous trouvions donc en présence d'une albuminurie intermittente dont la date d'apparition nous a échappé. Il est intéressant de faire remarquer que dans le courant de l'année 1894, la malade a eu une grossesse qui a évolué normalement.

Le 29 novembre, nous faisons recueillir séparément les urines de la nuit et des différentes émissions de la journée. Voici ce que nous avons trouvé :

Volume total des 24 heures..... 1.600

	Album.	Quantité
Urine de la nuit	=	O
Urine de la journée :		
1 ^{re} Emission 9 h. 40 matin	»	= O
2 ^e » 12 h. »	»	= O
3 ^e » 2 h. 14 »	»	= O
4 ^e » 6 h. 25 »	»	= Légère opalescence.
5 ^e » 10 h. 40 »	»	= Opalescence plus marquée, non dosable.

Dans cette recherche et dans toutes celles faites ultérieurement, nous avons constamment trouvé de la globuline. Voici comment nous procédions : Nous prenions parties égales (dix centimètres cubes) d'urine filtrée, additionnée de 10 gouttes d'acide phosphorique et d'une solution saturée de sulfate de magnésie. Le mélange versé dans un tube à essai était placé dans un endroit bien frais. Au bout de 24 heures, la globuline apparaissait sous la forme d'un précipité floconneux, que nous séparions du liquide par filtration. Celui-ci traité ensuite par le réactif d'Esbach, ne donnait pas le moindre louche.

Par la suite, nous nous sommes livré à une série de recherches sur les urines du jour et de la nuit, recueillies séparément. Nous rapportons dans le tableau ci-dessous, les résultats que nous avons obtenus :

	Alb.
Nuit du 20 Avril au 21	O
» 21 » 22	O
» 22 » 23	O
» 23 » 24	O
» 26 » 27	O

Alb.

Jour 21 Avril (travail debout)	Traces très nettes, non dosables.
» 22 » » assis	Traces.
» 23 » » debout	Traces.
» 24 » » assis	Traces.
» 27 » » debout	Opalescence tr. marquée, plus intense que les jours précédents.

En apportant ses urines le 27 avril 1897, la malade nous raconte que vers dix heures du matin, tout à coup, de l'œil droit, elle a vu une ligne noire en zigzag et qu'ensuite un voile épais s'est étalé devant son œil. Jusque là, l'acuité visuelle s'était maintenue à 5/5. Actuellement elle ne compte plus les doigts qu'à 0 m. 50 centimètres.

Après dilatation atropinique, on aperçoit dans le corps vitré, des flocons filamenteux, surtout dans la moitié temporale. Le décollement rétinien autant qu'on peut s'en rendre compte, ne paraît pas avoir fait de progrès. Il s'agit sans aucun doute d'une huitième hémorrhagie.

L'examen du sédiment fourni par les urines de la nuit du 27 au 28 avril, non albumineuses, montra quelques leucocytes, des cellules épithéliales en petit nombre et des cristaux d'oxalate de chaux, pas de cylindres.

Urine de la nuit du 29 au 30 Avril Alb. = 0

Urine de la journée du 30 (travail assis) Alb. = Quantité notable.

A l'éclairage oblique, on reçoit maintenant un reflet rougeâtre, surtout en bas et en dehors, confirmant le diagnostic d'hémorrhagie.

Urines de la nuit du 16 au 17 Mai Alb. = 0

Urines de la journée du 17 (travail assis) Alb. = 0 gr. 10

Urines de la nuit du 17 au 18 Mai Alb. = 0

29 Juin. Acuité visuelle 5/60.

On commence à entrevoir le fond de l'œil, on voit nettement des flocons mobiles dans le vitré. Il y a un peu de diplopie, mais les images ont une grande tendance à se fusionner.

Albumine (dans l'urine émise 2 h. après le repas de midi) = traces légères.

1^{er} Juillet. Urines

de la nuit du 30 Juin au 1^{er} Juillet Alb. = 0

8 h. matin Alb. = 0

1 h. après-midi Alb. = 0.25 à 0.30 centig.

2 Juillet. Urines

de la nuit du 1 ^{er} au 2 Juillet	Alb.	=	O
8 h. matin	Alb.	=	0.25
12 h. matin	Alb.	=	Traces légères.
6 h. 1 ¹ / ₂ soir	Alb.	=	0.20 centig. environ.

Ajoutons que la malade n'a jamais présenté d'œdème, d'hypertrophie cardiaque, de bruit de galop et qu'elle n'a jamais été obligée d'interrompre son travail.

En résumé dans l'histoire de cette malade, nous relevons deux ordres de faits distincts : des lésions oculaires et une albuminurie intermittente cyclique.

1^o Lésions oculaires. — Il s'agit d'une hémorrhagie rétinienne, qui a récidivé sept fois depuis sept ans chez une femme âgée actuellement de 32 ans. Nous comptons deux hémorrhagies dans le courant de l'année 1890 ; les autres se sont produites aux époques suivantes : 16 octobre 1891, 30 janvier 1892, 19 juin 1892, 27 novembre 1893, 25 novembre 1895, 27 avril 1897, elles ont donc une tendance à devenir moins fréquentes.

Les circonstances seules dans lesquelles ces hémorrhagies sont survenues, c'est à dire en l'absence de tout traumatisme, surprenant la malade au milieu d'un repas, dans son sommeil doivent nous faire admettre que les vaisseaux rétiniens sont dans un état de friabilité tout particulier. Ajoutons que ces vaisseaux profondément situés, sont peu exposés aux violences extérieures et trouvent dans la pression intra-oculaire une force antagoniste, qui s'oppose à leur rupture en limitant dans une certaine mesure, l'extension de leurs parois.

Ces dernières considérations donnent aux hémorrhagies rétiniennes, une valeur séméiologique importante.

Plusieurs auteurs ont déjà noté dans l'albuminurie cyclique, une tendance aux hémorrhagies, mais dans leurs

observations il s'agit soit d'épistaxis (Osswald), soit d'hémorrhagie gingivale consécutive à l'extraction d'une dent (P. Marie).

2° Albuminurie cyclique. — En 1895, on découvre une albuminurie très-prononcée.

Albumine. 2 gr. 75 par litre.

Volume des urines. . 1 litre 750, pour 24 heures.

Nous trouvons dans le sédiment de nombreux cristaux d'oxalate de chaux, quelques leucocytes, mais pas de cylindres épithéliaux ou hyalins.

Onze jours plustard, l'examen des urines donne :

Albumine. 0 gr. 25 par litre.

Volume des urines. . 1 litre pour 24 heures.

Notons que deux fois, au début de l'observation, en 1890 et 1892, l'examen des urines a été fait et que l'on n'a pas trouvé la moindre trace d'albumine.

L'examen des urines fut pratiqué dans la suite un grand nombre fois, sur les urines de la nuit et du jour, recueillies séparément et assez souvent même sur des échantillons des différentes émissions de la journée. Il nous montra :

1° Que les urines de la nuit n'étaient jamais albumineuses.

2° Que les urines du jour contenaient toujours de l'albumine.

3° Que l'albumine apparaissait en général dès la première émission diurne (8 heures du matin, la malade se lève d'habitude à 6 heures). Il y en avait parfois à cette heure déjà presque 0 gr. 25 centig. par litre.

4° Que dans le courant de la journée, il y avait des oscillations notables, pouvant aller jusqu'à la disparition plus ou moins complète de l'albumine.

5° Qu'en général le maximum d'albumine observé dans une des émissions d'urines variait de traces non dosables, et

c'était de beaucoup le cas le plus fréquent, à 1/10^e ou 1/5^e de gramme par litre.

Remarques. — 1^o Une seule fois, un dimanche, l'albuminurie n'apparut que dans l'après-midi, et en quantité relativement très-faible. Il se peut que le repos dominical soit pour quelque chose dans cette particularité.

2^o Une seule fois également, le jour même de la découverte de l'albuminurie, il y avait 2 gr. 75 d'albumine par litre. Mais comme cette quantité portait sur le volume total de l'urine des 24 heures, il est certain, que ce jour là, l'émission diurne qui contenait le maximum d'albumine, en renfermait une quantité bien supérieure à ce chiffre.

OBSERVATION II

M. D..., 16 ans, graveur. Foyer sous-vasculaire de chorioretinite aiguë. — Parésie faciale. Albuminurie intermittente. Oxalurie.

Antécédents héréditaires. Père et mère bien portants. Il a perdu un de ses frères d'une pneumonie.

Antécédents personnels. Il n'a jamais fait de maladies sérieuses, notamment pas de scarlatine ni d'angine pernicieuse. Pas de spécificité.

Il y a un an environ, dans le courant de la même semaine, il eut du côté gauche quatre ou cinq épistaxis. Depuis cette époque, il a des saignements de nez qui se répètent toutes les cinq à six semaines et surviennent lorsqu'il se mouche un peu fort.

30 mars 1897. — Il vient consulter le docteur Ostwalt pour une tache qu'il voit depuis six jours devant son œil gauche.

L'examen ophtalmoscopique fait découvrir un flocon en forme de croissant, renflé en son milieu et situé à un millimètre environ en avant de la rétine. Il est entouré d'un trouble poussiéreux qui voile toute la partie centrale de la rétine.

Sur le trajet de l'artère nasale supérieure à environ une papille 112 de la papille se trouve un foyer blanc-bleuâtre à bords diffus ayant la surface d'une papille à une papille et demie.

Ce foyer voile en partie l'artère nasale; un peu au-dessous de ce foyer s'en trouve un autre plus petit siégeant au bord supérieur d'une artériole (branche de l'artère nasale supérieure). Le corps vitré est dans cette région le siège d'un trouble assez intense.

Dans le même secteur rétinien, vers la périphérie, on découvre un petit foyer d'altération pigmentaire et deux autres foyers encore plus petits. Tous les trois sont situés dans le territoire irrigué par l'artère nasale supérieure. L'un de ces derniers siège au bord d'une branche de cette artère. Au niveau de l'autre la rétine forme comme un léger pli.

L'acuité visuelle à gauche est de 5/12

» à droite » 5/4 environ.

On prescrit de l'iodure de potassium.

8 avril. Nous trouvons l'état de l'œil sensiblement le même. Mais il s'est déclaré, il y a deux jours, une parésie faciale légère d'origine périphérique. Le malade ne s'est pas exposé au froid et n'a jamais eu de rhumatisme. Cette parésie siège du côté droit et n'est pas accompagnée de douleur.

Nous constatons que la contractibilité électro-musculaire persiste presque intacte.

Ce même jour on fait la recherche de l'albumine dans l'urine émise à la clinique une heure environ après le repas de midi et on trouve une quantité d'albumine qui se traduit par une opalescence assez marquée.

Il n'existe pas d'œdème, le malade n'a jamais éprouvé de douleurs dans la région des reins, pas d'hypertrophie cardiaque. Les bruits du cœur sont fortement frappés, pas de bruit de galop. Les artères sont dures et on a l'impression que la tension artérielle est au-dessus de la normale.

Traitement. Lait à tous les repas. Electrisation du facial. Iodure de potassium.

L'analyse complète des urines des 24 heures recueillies du 14 au 15 avril, nous a donné les résultats suivants :

Volume.....	1 lit. 500
Réaction.....	acide
Densité.....	1019
Sucre.....	néant
Albumine.....	0 gr. 20 centigr. env. par litre.

Dans l'urine débarrassée de son albumine, nous trouvons :

	par lit.	par 24 h.
Chlorures.....	13 gr.	19 gr. 50
Phosphates.....	1 gr. 40	2 gr. 10
Sulfates.....	2 gr.	3 gr.
Urée.....	19 gr. 60	29 gr. 30
Acide urique.....	quantité faible.	

Sédiment. — Au microscope on trouve de nombreux cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, pas de cylindres, ni d'autres éléments figurés.

23 avril. Le malade qui s'était plaint, quelques jours auparavant, de tousser un peu le matin, nous apporte des crachats. L'examen bactériologique, fait à plusieurs reprises par le procédé de Kühne, ne nous a jamais fait découvrir de bacilles de Koch.

Le malade urine à la clinique deux heures et demie après son repas.

La réaction de l'urine est fortement acide.

Sa densité = 1016

Albumine = 0 gr. 10 centigr. environ.

Malgré cette albuminurie, notre jeune malade se porte bien, toutefois il se sent un peu faible depuis quelque temps. Mais il continue comme par le passé, à exercer son métier de graveur sans plus de difficulté.

9 juin. — La parésie faciale a totalement disparu. Le malade nous apporte ses urines recueillies séparément. Nous faisons remarquer qu'il n'y a pas eu de mictions pendant la nuit et que le malade a uriné immédiatement après son lever pour la première fois.

9 juin	7 h. matin	Alb.	=	0
»	4 3/4 du soir	Alb.	=	1. op. (1)
»	10 h. soir	Alb.	=	0 gr. 10 centigr.

La réaction est acide.

(1) 1. op., *lisez* légère opalescence.

Les trois échantillons sont réunis et dans le sédiment on trouve de nombreux cristaux d'oxalate de chaux, mais aucun autre élément pathologique.

10 juin	7 h. matin	Alb.	=	O
14 juin	7 h. 1½ soir	Alb.	=	l. op.
»	10 h. soir	Alb.	=	quant. dosable
15 juin	6 h. matin	Alb.	=	O
»	5 h. soir	Alb.	=	O

Sédiment. — Nombreux cristaux d'oxalate de chaux pas de cylindres.

16 juin	6 h. matin	Alb.	=	O
»	3 h. soir	Alb.	=	op. très marquée
»	10 h. 1½ soir	Alb.	=	op. moins marquée.
17 juin	6 h. matin	Alb.	=	O
»	3 h. 1½ soir	Alb.	=	op. marquée
»	8 h. 1½ soir	Alb.	=	op. moindre
18 juin	6 h. matin	Alb.	=	O
»	10 h. 1½ matin	Alb.	=	l. op.
»	7 h. 1½ matin	Alb.	=	quantité dosable
»	10 h. soir	Alb.	=	très l. op.

Dans le sédiment fourni par l'urine émise à 7 heures 1½ on trouve comme précédemment de nombreux cristaux d'oxalate de chaux, mais pas d'autres éléments pathologiques

Les autres échantillons n'ont pas donné de sédiment.

19 juin	6 h. matin	Alb.	=	O
---------	------------	------	---	---

Le malade fait des courses le matin, marche pendant deux heures environ et rentre à l'atelier à 10 heures et demie.

»	10 h. 1½ matin	Alb.	=	0,25 à 0,30
»	6 h. soir	Alb.	=	l. op.

Il rentre chez lui et reste la plupart du temps assis.

»	10 h. 1½ soir	Alb.	=	O
20 juin	6 h. matin	Alb.	=	O
»	3 h. 1½ soir	Alb.	=	0,25 à 0,30
21 juin	6 h. matin	Alb.	=	O
»	10 h. 1½ soir	Alb.	=	op. très légère

22 juin. Le malade est resté debout à l'atelier, mais n'a pas marché.

»	6 h. matin	Alb.	=	O
»	11 h. matin	Alb.	=	op. très légère
»	4 h. soir	Alb.	=	O
»	11 h. soir	Alb.	=	op. très légère

23 juin. Le malade est resté debout, n'a pas marché.

»	6 h. matin	Alb.	=	O
»	11 h. matin	Alb.	=	O
»	10 h. soir	Alb.	=	op. l.

24 juin. Le malade est resté debout, n'a pas marché.

»	6 h. matin	Alb.	=	O
»	10 h. 1/2 matin	Alb.	=	traces nettes

25 juin 6 h. matin Alb. = O

»	11 h. matin	Alb.	=	l. op.
»	4 h. soir	Alb.	=	op. plus nette
»	10 h. soir	Alb.	=	trace à peine perc.

26 juin 6 h. matin Alb. = O

28 juin. Le foyer situé au-dessous de l'artère nasale supérieure est manifestement en voie de régression.

1 ^{er} juillet	6 h. matin	Alb.	=	O
»	11 h. matin	Alb.	=	traces très faibles
»	11 h. soir	Alb.	=	op. très marquée

2 juillet 6 h. matin Alb. = O

3 juillet. Le malade a beaucoup marché dans la journée.

»	6 h. matin	Alb.	=	O
»	11 h. matin	Alb.	=	op. lég.
»	5 h. soir	Alb.	=	0,20 centig.
»	10 h. soir	Alb.	=	op. marquée.

Les faits intéressants que nous relevons dans cette observation sont au nombre de trois : une albuminurie intermittente cyclique, des lésions oculaires et une parésie faciale.

1^{re} Albuminurie intermittente cyclique. — Le 8 avril 1897, la recherche de l'albumine faite dans l'urine émise une

heure après le repas de midi, nous montre une quantité d'albumine qui se traduit par un nuage opalescent assez prononcé.

Le 15 avril, nous trouvons 0 gr. 20 d'albumine par litre dans les urines des 24 heures réunies et 3 grammes de sulfates.

Le sédiment renferme de nombreux cristaux octaédriques d'oxalate de chaux, mais pas de cylindres épithéliaux ou hyalins.

Un grand nombre d'examens pratiqués sur des échantillons d'urine de la nuit et des différentes émissions de la journée nous montra :

- 1° Que les urines de la nuit n'étaient jamais albumineuses ;
- 2° Que les urines du jour seules contenaient de l'albumine ;
- 3° Que l'albuminurie apparaissait dans la journée à un moment très variable, tantôt dans la matinée, tantôt dans l'après-midi, sans aucune régularité ;
- 4° Que dans le courant de la journée, il existait des oscillations notables pouvant aller jusqu'à la disparition complète de l'albumine ;
- 5° Que la quantité maximum d'albumine variait entre 0 gr. 10 et 0 gr. 25 centigr. ;
- 6° Que sa cause provocatrice était surtout la marche.

2° *Lésions oculaires.* — Il s'agit d'un foyer de chorio-rétinite localisée sous une artère rétinienne, d'une sorte d'émigration de leucocytes à travers la paroi de ce vaisseau. Ce qui est intéressant à remarquer, c'est que le point de départ de ce processus inflammatoire siège dans le vaisseau lui-même qui se trouve entouré d'un amas d'éléments rappelant une petite gomme ou un petit tubercule.

Mais nous n'avons pas trouvé la moindre trace de spécificité héréditaire ou acquise, ni de symptômes de tuberculose. De plus, ce foyer ne ressemble pas à un tubercule

solitaire de la choroïde et sa marche régressive est un argument de plus contre sa nature tuberculeuse.

Ce trouble local serait-il dû à l'irritation produite par la présence dans le sang d'oxalate de chaux ou serait-il le résultat d'une dégénérescence secondaire à un trouble dans la nutrition générale de l'organisme? A ce sujet on ne peut guère faire que des hypothèses.

3° *Pleurésie faciale.* — Quelques jours après l'apparition de ce foyer de chorioretinite, nous voyons survenir du côté droit une parésie faciale périphérique totale qui a cédé, au bout de 6 à 7 semaines, à la médication iodurée et au traitement électrique combinés.

Nous pensons qu'il s'est produit dans l'aqueduc de Fallope soit une hémorrhagie ou soit plutôt un processus inflammatoire analogue à celui que nous avons observé dans l'œil, c'est-à-dire une exsudation périvasculaire, déterminant secondairement par compression, la parésie du nerf facial. Les raisons sur lesquelles nous nous appuyons sont les suivantes : la parésie du nerf facial s'est manifestée presque immédiatement après la chorioretinite; elle a suivi une évolution à peu près parallèle, car, à mesure que les muscles reprenaient leur motilité, peu à peu aussi l'état de l'œil s'améliorait.

En jetant un coup d'œil d'ensemble sur les deux observations que nous venons de rapporter, nous voyons qu'il s'agit de deux cas d'albuminurie intermittente cyclique typiques qui offrent comme particularités : le premier d'avoir été précédé d'hémorrhagies rétinienne; le second de s'accompagner : 1° d'une chorioretinite aiguë, localisée sous une artère rétinienne; 2° d'une parésie du nerf facial droit de courte durée.

De plus, en même temps que l'albumine, dans les deux cas, nous trouvons dans les urines une quantité abondante d'oxalate de chaux. Il nous paraît intéressant de noter ici que la seule fois où nous ayons fait l'analyse complète des urines, chez notre second malade, les sulfates se sont montrés en quantité considérable (3 gr. dans les 24 heures). Si nous ajoutons que dans les deux cas l'albuminurie cyclique évolue sans élimination de cylindres épithéliaux ou hyalins, sans manifestations de brightisme d'aucune sorte, notamment sans œdème, sans hypertrophie cardiaque, sans bruit de galop et au milieu d'une santé qui laisse peu à désirer, nous aurons mis en relief les traits saillants de l'histoire de nos deux malades.

PATHOGÉNIE de l'ALBUMINURIE CYCLIQUE

Dans la composition du sédiment et l'étude des troubles oculaires, nous croyons avoir trouvé des renseignements d'une réelle valeur, capables de nous éclairer sur la pathogénie encore si obscure de l'albuminurie intermittente cyclique.

Ce qu'il convient de faire remarquer tout d'abord, c'est cette abondante oxalurie qui s'est constamment révélée dans nos examens microscopiques sous la forme de nombreux cristaux d'oxalate de chaux. La présence de cet élément dans les urines trahit un trouble général dans la nutrition de l'organisme. Voici, d'ailleurs, l'opinion du Pr. Bouchard (1) à cet égard :

« Si donc on peut juger de l'acide oxalique du sang par l'acide oxalique des urines, on peut dire que cet acide augmente dans l'organisme dans toutes les conditions qui produisent le ralentissement de la nutrition.

« L'acide oxalique, en raison de son affinité pour la chaux, prive les tissus de la chaux nécessaire à leur formation et à leur entretien, il va même chercher la chaux qui est déjà fixée dans les éléments anatomiques, et si elle est combinée à l'acide phosphorique à l'état de phosphate tribasique,

(1) Bouchard : Traité des maladies par ralentissement de la nutrition.

il s'empare d'un, puis de deux équivalents de bases et laisse un phosphate calcaire monobasique qui, étant soluble, ne peut plus rester dans l'élément. Il emporte donc une partie de la chaux et celle qu'il laisse est obligée aussi de s'éliminer. Or, comme les éléments anatomiques ne peuvent subsister quand leurs assises minérales sont détruites, cette spoliation calcaire et phosphatique amène graduellement des destructions d'éléments anatomiques et l'amaigrissement en est la conséquence. »

Donc, nous appuyant sur l'autorité du professeur Bouchard, nous plaçons à la base même de l'albuminurie cyclique, un trouble par ralentissement de la nutrition, dont l'oxalurie est une des multiples expressions.

Mais les troubles oculaires que nous avons constatés et analysés, nous montrent, de plus, que le système vasculaire est secondairement atteint et nous conduisent à admettre, entre le trouble de la nutrition et l'albuminurie cyclique, un lien intermédiaire de la plus haute importance; nous voulons dire une altération des parois vasculaires du rein les rendant perméables à l'albumine dans certaines conditions mécaniques, comme la marche, la station debout qui, normalement, n'apportent aucun trouble dans l'excrétion urinaire.

CONCLUSIONS

1° L'albuminurie intermittente cyclique est une forme particulière d'albuminurie qui ne rentre pas dans le groupe des néphrites latentes;

2° C'est une affection qui est sous la dépendance d'un trouble de la nutrition se traduisant par une élimination abondante d'oxalate de chaux par le rein;

3° Le lien intermédiaire entre le trouble de la nutrition et l'albuminurie cyclique, est représenté par une altération dans la paroi des vaisseaux ;—

4° Cette altération peut se manifester soit avant l'apparition de l'albuminurie par des hémorrhagies rétinienes, soit au cours de l'albuminurie par des exsudats périvasculaires;

5° L'albuminurie cyclique peut donc s'accompagner de lésions oculaires non encore signalées dans les observations antérieures;

6° La perméabilité pathologique des vaisseaux du rein favoriserait, dans les conditions de gêne circulatoire provoquées par la station verticale, la marche, etc., le passage de petites quantités d'albumine dans les urines.

Vu par le Doyen,
BROUARDEL

Vu par le Président de la Thèse,
DEBOVE

Vu et permis d'imprimer
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

- ULTZMANN. — Wiener mediz. Presse, 1870.
- W. GULL. — Brit. med. Journal, 1873; I, 673.
- MOXON. — Guy's Hospital reports, 1878; XXII-XXIII.
- Movley ROOKE. — Intermittent albuminuria (Brit. medic. Journal, 1878, II, 596).
- Clement DUKES. — The albuminuria of adolescents (Brit. med. Journ., 1878; II, 794).
- Robert SAUNDBY. — The diagnostic value of albuminuria (Brit. med. Journ., 1878; II, 794).
- LEUBE. — Ueber die Ausscheidung von Eiweiss im Harn des gesunden Menschen (Virchow's Archiv. Vol. 72, p. 145. 1878).
- EDLEFSEN. — Ueber Albuminurie bei gesunden Nieren (Mittheilungen für den Verein Schleswig-Holsteinscher Aertze. Aug. 1879. Berl. med. Wochenschr. 1879).
- Bull. Nordiskt. Arkiv XI.
- MARCACCI. — *L'Imparziale*, 1878. G
- John MUN. — New-York. Med. Rec
- FÜRBRINGER. — Zur Kenntniss der
klin. Med., 1880; t. I).

- KLEUDGEN. — Archiv. für Physiol. und Nervenkr., XI, 1881, p. 478.
- KINNICUT. — Archiv. of med. Feb. 1882.
- SENATOR. — Die Albuminurie. Berlin, 1882.
- LÉPINE. — Albuminurie intermittente (*Revue de médecine*, 1882).
- L. CAPITAN. — Études expérimentales et cliniques sur les albuminuries transitoires (Thèse de Paris, 1883).
- DE LA CELLE DE CHATEAUBOURG. — De l'albuminurie physiologique (Thèse de Paris, 1883).
- Henri MICHEL. — Contribution à l'étude des albuminuries transitoires dans quelques maladies du système nerveux (Thèse de doctorat, 1883).
- RENDALL. — Étude sur l'albuminurie alimentaire (Thèse de Paris, 1883).
- J. TEISSIER. — Sur certaines formes d'albuminuries transitoires (Congrès de Grenoble, 1883).
- LECORCHÉ et TALAMON. — Traité de l'albuminurie (Paris, 1885).
- von NOORDEN. — Deutsch. Arch. für klin. med. 38. 1886, p. 205.
- MAGUIRE. — On the albumens of mine (Lancet, 1886; I, 1106. *Sem. méd.*, 1886, p. 311).
- RALFE. — On some clinical relations of fonctionnal albuminuria (Lancet, 23 août 1886. *Sem. méd.*, 1886. 330).
- J. TEISSIER. — Alb. intermittente cyclique des jeunes sujets (Société nationale de médecine de Lyon, 9 mars 1887).
- STIRLING. (Lancet, 1887; II, p. 1157).
- MERLEY. — Albuminurie intermittente cyclique ou maladie de Pavy (Thèse de Lyon, 1887).
- MERKLEN. — Contribution à l'étude de l'alb. intermitt. périodique (Arch. gén. de médéc., 1888).
- MARCACCI. — *L'Imparziale*, 1888.

- G. MYA. — Considerazioni intorno ad un caso de cosiddetta albuminuria ciclica. (*Gazzetta degli Ospitali*, 1889).
- O. HEUBNER — Zur Kenntniss der cyclischen Albuminuria im Kindesalter (Festschrift Herrn E. Henoch, 1890).
- E. BERTRAND. — Contribution à l'étude de l'albuminurie intermittente cyclique chez les gens bien portants (Thèse de Paris, 1890).
- MORITZ. — Protokolle des Vereins St-Petersburger Aertze Sitzung am 16 April 1891.
- LECORCHÉ et TALAMON. — Le Pronostic de l'albuminurie minima (*Méd. mod.*, 1892, n° 36).
- OSSWALL. — Cyclische alb. und Nephritis (*Zeitschr. f. klin. Med.*; XXVI, p. 73. 1894).
- MORITZ. — Protokolle des Vereins St-Petersburger Aertze, 1895.
- TALAMON. — Troisième Congrès français de méd. interne (Nancy, 6 août 1896. *Sem. méd.*, 1896).
- A. KELLER. — Beiträge zur Kenntniss der cyclischen Albuminurie (Thèse de Breslau, 1896).
- SCHÖN. — Jahrb. f. Kinderkeilk., 1896, v. XLI, p. 307 (*Revue mens. des maladies de l'enfance*, juillet 1896).
- P. MARIE. — Sur un cas d'albuminurie cyclique. Leçon clinique (*Sem. méd.*, 1896).
- P. LACOUR. — Album. interm. cyclique familiale (*Lyon médical*, 20 juin 1897).

